

Objetivos: Os linfomas não-Hodgkin formam um grupo heterogêneo de doenças malignas originadas nos linfonodos e região extranodal. Os dois subtipos mais frequentes são o difuso de grandes células B e o folicular. Apresentam inúmeros fatores de risco, destacando-se infecções por vírus como o Epstein-Barr (EBV) e Linfotrófico da Célula Humana (HTLV-1), alterações genéticas e fatores ambientais como exposição à radio/quimioterapia e pesticidas, além de inflamações crônicas como gastrite, cistite e síndrome de Sjogren, e doenças autoimunes. Os indivíduos do sexo masculino tendem a ser mais acometidos. Podem ser classificados em indolentes, agressivos e muito agressivos. O objetivo do presente estudo é realizar uma análise epidemiológica acerca da incidência do Linfoma não-Hodgkin no Brasil, no ano de 2023. **Metodologia:** Estudo ecológico, retrospectivo, quantitativo e descritivo, cujos dados foram obtidos a partir de consultas na plataforma do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). **Resultados:** Em 2023, foram registradas 18300 internações por linfoma não-Hodgkin no país. Dessas, 11726 foram realizadas em caráter de urgência. O sexo mais acometido foi o masculino, com 10790 casos. A incidência aumenta progressivamente com a idade, totalizando 39 casos em menores de um ano, 367 de 1 a 4 anos, 646 de 5 a 9 anos, 879 de 10 a 14 anos, 770 de 15 a 19 anos, 1463 de 20 a 29 anos, 2089 de 30 a 39 anos, 2335 de 40 a 49 anos, 3210 de 50 a 59 anos, 3646 de 60 a 69, e com uma queda de 70 a 79 anos, registrando 2139 casos, e 717 com mais 80 anos. A raça mais acometida foi a branca, com 8846 casos, seguida da parda, com 7990. A principal região acometida foi a sudeste, com 8440, seguida da sul, com 8034, e nordeste, com 3874. Foram totalizados 1440 óbitos, 672 no sudeste, 309 no sul, e 305 no nordeste. **Discussão:** A taxa de mortalidade do linfoma não-Hodgkin no Brasil é de 7,89%. Os idosos, faixa etária mais acometida, tendem a ser afetados pelos linfomas indolentes, cuja sobrevida é alta: a progressão é lenta e insidiosa, porém apresentam escassa resposta ao tratamento, com inexorável êxito letal. Os agressivos, por sua vez, acometem mais os adultos, e os muito agressivos, a faixa pediátrica. Estes, se não tratados, podem levar a óbito em semanas. **Conclusão:** Apesar de os linfomas não-Hodgkin, em geral, possuírem uma boa taxa de sobrevida, podem apresentar rápida evolução e um curso agressivo, sendo essencial o diagnóstico precoce e o tratamento assertivo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.413>

LINFOMA T AGRESSIVO EM PACIENTE PREVIAMENTE TRATADO PARA LINFOMA DE HODGKIN- UM RELATO DE CASO

LB Vinhal, GDC Veloso, JFCCD Anjos, RA Mota, SEBJ Neves

Irmãdade Nossa Senhora das Mercês da Santa
Casa de Montes Claros, Montes Claros, MG, Brasil

Objetivo: Relatar caso de Linfoma T agressivo diagnosticado em paciente acompanhado pós-tratamento para Linfoma de Hodgkin (LH). **Material e métodos:** Os dados foram obtidos através de análise de prontuário e revisão da literatura. **Relato de caso:** Paciente de 46 anos, masculino, previamente hígido, evoluiu

com quadro de perda ponderal estimada em 10kg por 3 meses, astenia, sudorese profusa e adenomegalias palpáveis em cadeias inguinais. PET CT realizado em 09/2022 evidenciou linfonodomegalias hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas, infiltração esplênica, pulmonar e óssea, Deauville 5. Biopsia linfonodal descreveu presença de células de Reed-Stenberg e imunohistoquímica confirmou diagnóstico de Linfoma de Hodgkin clássico, subtipo esclerose nodular (CD15+ CD30+ CD20- CD3-). Realizou 6 ciclos de ABVD com resposta metabólica completa demonstrada por PET CT feito ao final do tratamento. Cerca de 15 meses após término de quimioterapia, surgimento de extensa lesão cutânea maleolar esquerda ulcerada, inicialmente biopsiada com diagnóstico de Leishmaniose Tegumentar Americana. Após 3 linhas de tratamentos sem sucesso, novamente indicada biopsia de lesão cutânea, com descrição de neoplasia de células grandes e pleomórficas. Imunohistoquímica com positividade apenas para CD3 e BCL2. Negativo para CD4, CD8, CD20, CD10, ALK1. Ki67 80%. Achados compatíveis com Linfoma de célula T, agressivo, SOE. Novo PET CT demonstrou focos hipermetabólicos em cadeias inguinais à esquerda associados a espessamento cutâneo hipermetabólico em maléolo esquerdo, Deauville 5. Iniciado protocolo quimioterápico de resgate com IGEV (já atingida dose máxima acumulada de antraciclinas) e proposta de consolidação com Transplante autólogo de medula óssea. **Discussão:** Linfomas de células T periféricos constituem um grupo heterogêneo de neoplasias hematológicas, geralmente agressivas, que compõem menos de 15% dos Linfomas não Hodgkin do adulto. Possuem acometimento predominantemente nodal, sendo a pele e o trato gastrointestinal os locais mais comuns de doença extranodal. A imunossupressão secundária a tratamentos quimioterápicos é um dos fatores de riscos implicados no aparecimento da patologia, com aumento do risco de linfoma não-Hodgkin em até 20 vezes após o tratamento para LH. Ambas doenças apresentam-se com células malignas envoltas por uma intensa população celular inflamatória heterogênea não neoplásica, e, apesar de possuírem fatores de risco semelhantes como a associação com infecção pelo vírus Epstein-Barr, exposição à radiação e fatores dietéticos, não existem estudos que diferenciem a associação entre as doenças pelo mecanismo fisiopatológico comum ou em consequência da aquisição de anormalidades genéticas específicas que o tratamento do LH pode ocasionar nos genes responsáveis pela regulação do sistema imune. **Conclusão:** O efeito imunomodulador do tratamento do LH e as alterações citogenéticas e imunológicas da oncogênese podem influenciar o surgimento de uma nova neoplasia linfóide primária após tratamento quimioterápico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.414>

DNA CIRCULANTE TUMORAL NO LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: SEU USO NA AVALIAÇÃO DE RESPOSTA AO TRATAMENTO, CORRELAÇÃO COM PET/CT E DADOS DE RADIOMICA

C Cralcev^a, G Duffles^a, J Maues^a, F Lupinacci^b,
EN Ferreira^b, F Niemann^a, MES Takahashi^a,
CD Ramos^a, ML Chauffaille^b, I Lorand-Metze^a

^a Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),
Campinas, SP, Brasil

^b Fleury Medicina e Diagnóstico, São Paulo, SP,
Brasil

Objetivos: Avaliar a correlação entre os níveis de DNA circulante tumoral (ctDNA) em pacientes com linfoma difuso de grandes células B (LDGCB), antes e ao longo do tratamento, com dados quantitativos obtidos do PET/CT e a resposta ao tratamento. **Materiais e métodos:** Estudo prospectivo, incluindo pacientes recém diagnosticados com LDGCB, em um período de 2 anos que aceitaram participar do estudo com assinatura de termo de consentimento livre e esclarecido. Foram coletadas amostras de sangue periférico para quantificação de ctDNA, obtidos a partir do DNA celular livre (cfDNA), em dois momentos: ao diagnóstico (ctDNA1) e ao término do tratamento (ctDNA2). Além disso, os pacientes foram submetidos ao PET/CT ao diagnóstico e ao final do tratamento. Do PET-CT foram calculados: TMTV (total metabolic tumor volume), TLG (total lesion glycolysis) e Δ SUVmax. Além disso, foram coletadas no mesmo software medidas de radiômica para lesões com o maior SUV nas imagens de PET/CT obtidas ao diagnóstico. Esta ferramenta é baseada em características texturais da matriz de co-ocorrência (Haralick et al.) extraídas das matrizes de dependência espacial em tons de cinza. **Resultados:** Foram incluídos 18 pacientes. Em todos foi possível detectar ao menos uma mutação no cfDNA no diagnóstico. Nos 15 pacientes que obtiveram resposta completa (CR) houve também a redução do ctDNA (hGE/mL), entre as amostras obtidas entre pré e pós tratamento (ctDNA1 e ctDNA2, respectivamente). Houve uma correlação entre o ctDNA1 e a TMTV ($r=0,51$, $p=0,014$) e do TLG 2,5 ($r=0,47$, $p=0,024$) do PET inicial com o ctDNA1. O DNAct1 teve correlação com o volume das lesões com maior SUV ($r=0,57$; $p=0,006$), o TLG ($r=0,56$; $p=0,02$) e 8 parâmetros da matriz de co-ocorrência. Numa regressão múltipla apenas participaram do modelo Rd_volume, Rd_TLG, homogeneidade, entropia diferencial e medida de correlação, que teve $R^2=0,986$. No modelo utilizando apenas parâmetros da carga tumoral total na imagem PET (TMTV, TLG e SUVmax, SUV min e SUV médio) apenas o TMTV permaneceu no modelo com $R^2=0,21$. Além disso, houve correlação inversa entre o Δ -ctDNA (ctDNA1 - ctDNA2) e o Δ -SUVmax (SUVmax1 - SUVmax 2) do PET/CT ($r=-0,8788$; $p=0,002$). **Discussão e conclusão:** A análise do ctDNA e PET/CT nos pacientes com diagnóstico de LDGCB são complementares, podendo auxiliar na melhor caracterização da carga tumoral e na avaliação de resposta ao tratamento. Além disso, as informações de radiômica podem corroborar para a avaliação de características tumorais como focos de proliferação e áreas de necrose.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.415>

HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS EM ADULTO COM ACOMETIMENTO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E COLUNA TORÁCICA: RELATO DE CASO

ML Teles, VBD Rodrigues, PDS Tolentino,
AMD Serejo, GC Pereira, LKR Pereira,

RFP Mendes, HLI Karajah, MR Vale,
LGC Azevedo

Hospital de Base do Distrito Federal (HDBF),
Brasília, DF, Brasil

Introdução: Histiocitose de células de Langerhans (HCL) é decorrente de uma proliferação clonal de células dendríticas maduras que geralmente expressam CD1a, CD207 e S100. Considerada uma doença rara, a HCL acomete predominantemente crianças, com idade média ao diagnóstico de três anos. Em adultos, esta patologia torna-se ainda mais incomum, ocorrendo em aproximadamente 0,07 a cada milhão de pessoas por ano. Nesta última faixa etária, a HCL costuma apresentar-se após os 40 anos, a maioria destes com doença multissistêmica ao diagnóstico. O presente relato objetiva ilustrar um caso de HCL em adulto jovem com acometimento do sistema nervoso central (SNC) e lesão infiltrativa em T1. **Relato de caso:** Sexo masculino, 31 anos, histórico de cefaleia progressiva com três anos de evolução. Realizou avaliação inicial com indicação cirúrgica, entretanto houve perda de seguimento. Após piora da dor, foi submetido à craniotomia e microcirurgia com ressecção de lesão expansiva extra e intracraniana parietal à esquerda. Perfil imuno-histoquímico: proliferação de células histiocitoides/epitelioides comprometendo amostras de pia-mater (focalmente), lesão pericranial, dura-máter e fragmento ósseo. Marcadores: S-100 positivo, CD1a positivo, CD68 raras células reagentes, marcador de macrófagos (clone HAM56) raras células reagentes, Ki67 5 a 10% das células; negativos: EMA, pan-citoqueratina. Sugestivo de Histiocitose de células de Langerhans. BRAFV600E com mutação detectada 14,7% (c.1799T>A p. Val600G1u). Aproximadamente quatro meses após o procedimento cirúrgico, evolui com dor em região torácica de forte intensidade com irradiação para membros e parestesia. Ressonância magnética de coluna evidencia lesão infiltrativa no corpo vertebral de T1, com componente de partes moles que se estende para a região epidural antero-lateral comprometendo os forames neurais de C7-T1. Propedêutica complementar sem evidência de acometimento em outros sítios. Até o momento, foi submetido a três ciclos de Citarabina (150 mg/m²/dose) por via subcutânea durante cinco dias consecutivos a cada mês. Encontra-se em melhora das queixas algicas, aguardando novos exames de imagem para reavaliação de resposta. **Discussão:** A HCL descreve um espectro de apresentações clínicas que variam desde uma lesão única até uma doença disseminada explosiva. Os sítios mais comuns de acometimento isolado são os ossos com tecidos moles adjacentes, pele e pulmão. Quando o acometimento é unifocal, deve-se realizar a ressecção completa da lesão, sem terapia sistêmica adjuvante. É recomendado tratar inicialmente com Citarabina (100 mg/m²/dose em 5 dias por mês, durante 12 meses) se houver acometimento em osso e outros sítios ou lesões em órgãos de risco (baço, fígado, medula óssea, pulmão ou esqueleto). Em casos de lesão no SNC, como relatado no caso acima, há recomendação de realizar dose mais alta de Citarabina (150 mg/m²/dose). A mortalidade pode ser maior do que 50% em apresentações mais disseminadas. **Conclusão:** HCL é uma doença rara e ainda menos explorada quando se trata da população adulta. Considera-se relevante a divulgação deste relato de caso para que se possa conhecer melhor sua